

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. A. Werthemann

Zur Pathologie der chronischen, stenosierenden
Diverticulitis coli
sog. Diverticulitistumor

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
ATTILIO CELIO
von Quinto (Tessin)

1951

Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. *A. Werthemann*

Tag der Promotion: 5. Juli 1951

Alla memoria di mia madre



Erschienen in «*Helvetica Chirurgica Acta*» Vol. 19, 1952, Fasc. 2

Einleitung

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit den Divertikeln des Colon sigmoides und descendens, welche durch ihre entzündlichen Komplikationen sowohl klinisches als pathologisch-anatomisches Interesse beanspruchen. Diese Entzündungen verlaufen entweder unter dem Bild einer akuten Form abdomineller Komplikation oder als chronische, sog. Peridiverticulitis. Diesem letzteren Zustand sei unsere Studie gewidmet.

Die Peridiverticulitis wird klinisch nicht selten als Karzinom gedeutet, und die pathologisch-anatomische Bearbeitung von 13 Fällen erlaubt uns, das bisher gezeichnete pathologisch-anatomische Bild zu verdeutlichen und zu erweitern.

Mehrere Autoren haben sich mit diesem Problem beschäftigt. Seit den klassischen Arbeiten von *Mac Grath* und *Mailer* ist man immer wieder auf die Schwierigkeiten der klinischen Diagnose, insbesondere die Verwechslungsmöglichkeit mit Karzinom, zurückgekommen und hat versucht, eine Erklärung für die auch heute noch unklare kausale Genese der Divertikel zu finden. Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der ganzen Frage der Divertikel des Darmes wurde 1938 von *Neff* publiziert¹. Die histologische Seite des Problems wurde aber in der neuen Literatur vernachlässigt.

Unsere Befunde decken sich z. T. mit denjenigen der uns bekannten Literatur. Schleichender Beginn der Entzündung, deren Anfang klinisch

¹ Dieses Problem haben *Barling*, *Bearse*, *Fairbanks* und *Rob*, *Galambos* und *Mittelman*, *Mayo*, *Paschetta*, *Pettigrew*, *Rosser* und *Sanders* u. a. m. bearbeitet.

nie festgestellt werden kann. Langsam zunehmender Stenosierungsprozeß in der Gegend des erkrankten Darmteils infolge mangelnder Dehnungsfähigkeit der entzündlich versteiften Wand, Verdickung derselben, Kompression von außen her durch die gefüllten Divertikel und eventuelle Abknickung des Darmrohres. Das entzündete Colon palpiert sich wie ein Tumor; häufig findet sich Blut im Stuhl. Bei der Operation wird eine derbe steife Masse, welche mit der Umgebung verwachsen ist, vorgefunden. Divertikel sind im erkrankten Gebiet nicht zu sehen, denn sie sind in den entzündlichen Massen eingebettet; auf Grund des palpatorischen Befundes wird deshalb oft ein Karzinom diagnostiziert, dies um so mehr, als die eventuell vorhandenen entzündlichen Lymphdrüsenanschwellungen für Metastasen gehalten werden.

Das Operationspräparat läßt bei der Eröffnung makroskopisch die Divertikel erkennen, ebenso wie eine starke Verdickung der Wand. Diese zeigt auf Schnitt eine glatte, weiße Oberfläche von fester Konsistenz und knirscht beim Schneiden. Für *Mailer* sind die Veränderungen am frappantesten im subserösen Mantel: es werden alle Übergänge vom ursprünglichen Fettgewebe bis zu dessen vollständigem Ersatz durch fibröses Bindegewebe gefunden. Wo das Fettgewebe nicht vollständig ersetzt ist, besteht ein jüngerer, stärker vascularisiertes Bindegewebe, welches von Zellen entzündlichen Ursprunges, besonders um die Gefäße herum, durchsetzt ist: Lymphocyten und in akuten oder subakuten Fällen Plasmazellen. Das Auftreten dieses mehr und mehr dicker und gefäßärmer werdenden fibrösen Bindegewebes führt zur Versteifung der intestinalen Wand, so daß sie ihre Fähigkeit zur Peristaltik verliert und das Auftreten von Kotverhaltungen begünstigt. Die Vernarbung des Gewebes erhöht die schon vorhandene Fältelung der Schleimhaut und verengt dadurch die Lichtung. Mucosa, Submucosa und Muskelmantel zeigen nur wenig krankhafte Veränderungen, höchstens leichte Zeichen von Entzündung in der Mucosa.

Mac Grath spricht auch von einer chronischen extramucösen Entzündung. In seinem 1942 erschienenen Buche beschreibt *Boyd* die resezierte Masse in der Hauptsache als aus Granulationsgewebe bestehend, in welchem fixe bindegewebige Zellen enthalten sind; auch Riesenzellen können auftreten.

Kasuistik

Die Kasuistik, welche unserer Arbeit zugrunde liegt, umfaßt 13 Fälle; diese 13 zur Verfügung stehenden Fälle stammen z. T. von Sektionen, z. T. handelt es sich um Operationspräparate. Die Besprechung der einzelnen Fälle erfolgt nach dem Schweregrad der Affektionen, beginnend bei den leichtesten, fortschreitend bis zu den schwersten Fällen. Dabei wurden nicht nur die Divertikel mit ihren entzündlichen Veränderungen studiert (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Trichrom usw.), sondern namentlich auch

die peripheren Nervenfasern und ihr Verhältnis zur Muskulatur. Die Übersichtsabbildungen der Präparate, die dem Text beigelegt sind, sind alle gleich stark vergrößert, damit man sich selbst von den verschiedenen Graden der Wandverdickung Rechenschaft geben und die einzelnen Fälle vergleichen kann.

Zur Darstellung der Nervenfasern haben wir die Schnitte nach *Rogers* leicht modifiziert imprägniert (Fixation: Formol-Chloralhydrat, Gefrierschnitte. 12 Stunden in 96% Alkohol mit Ammoniakzusatz; Auswaschen in 80% Alkohol. Einlegen in 40% Ag-Nitrat im Brutschrank, bis die Schnitte tabakbraun sind. Formol 2-3 Minuten. Auftropfen von ammoniakalischer Silberlösung, bis die Achsenzylinder sichtbar werden. Waschen in Aqua dest. Fixation mit Natrium-Thiosulfat 1 Minute, Auswaschen, Entwässern, Eindecken). Der Versuch einer Imprägnation des Blockes in toto mit Ultrabeschallung nach *Gratzl*, dank welcher man in Serienschnitten jede einzelne Faser verfolgen könnte, gab unbefriedigende Resultate, so daß diese Technik heute als noch nicht genügend reif bezeichnet werden muß. Wir danken hier Herrn Prof. *Zickendraht* für die liebenswürdige Hilfe.

Beob. Nr. 1. B. P., 80jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (I. Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel. Vorsteher: Prof. Dr. *H. Staub*): 80jähr. Patientin, welche vor 19 Jahren an Glaukom mit folgender Amaurose, vor 4 Jahren an Neuritis am Arm litt. Vor 2 Jahren Durchfälle, Obstipation, Krämpfe im Abdomen. Kurz darauf ins Bürgerspital unter der Diagnose Polyarthrit, Gastro-Enteritis, Amaurose eingewiesen. Man fand hier dazu eine Hypertonie und eine Myodegeneratio cordis. Senkung 29/53, Leukocyten 5100. Die Pat. klagt seit Jahren über Kreuzschmerzen, 3 Wochen vor Klinikeintritt Schmerzen im Oberbauch, Obstipation, Stuhl nicht beobachtet. Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens; dieses ist weich, keine abnorme Resistenz. Beim Eintritt ins Bürgerspital SR 9/27, Blutdruck 190/90, Leukocyten 4500. Beim Austritt SR 20/49, Leukocyten 5000. Verlegung ins Hilfsspital.

Klinische Diagnose am 7. Sept. 1948: Hypertonie, Myodegeneratio et Insufficiencia cordis, unklare Abdominalbeschwerden. Glaukom beidseits. Senile Demenz.

Exitus 2 Jahre später.

Sektion (S. Nr. 1139/50): Schwielenbildungen im Myokard bei Coronarsklerose. Zeichen abgelaufener Endocarditis. – Darmbefund: Zahlreiche Divertikel des Colon descendens und sigmoides. Wand diffus verdickt. Die Verdickung beruht auf weißlichem, glattem, elastischem Muskelgewebe. Schleimhaut regelmäßig.

Mikroskopisch: Schleimhaut regelmäßig aufgebaut; man erkennt tiefe divertikelartige Ausbuchtungen in derselben, in der Submucosa und Muscularis z. T. bis unter die Serosa reichend. Die Divertikel enthalten Kotmassen, die Schleimhaut ist hier atrophisch, die Tunica propria mäßig kleinzellig infiltriert.

Submucosa: unregelmäßig, o. B.

Muscularis: verdickt, besonders die innere Ringmuskelschicht, der Plexus Auerbachi gut entwickelt.

In der *Subserosa* sind kleine Infiltrate von neutrophilen Granulocyten um die Divertikel herum zu erkennen. Ein Divertikel ist in das umgebende Gewebe perforiert unter Bildung eines eitrigen Einschmelzungsherd, welcher unscharf gegen das subseröse Fettgewebe abgegrenzt wird.

Färbung nach *Rogers*: Die Nervenfasern sind in der Muskulatur schwer zu erkennen.

Zusammenfassung: Zum Teil eitrige Diverticulitis des Colon sigmoides mit diffuser leichter Wandverdickung bei leichter Hyperplasie der Muskulatur.

Beob. Nr. 2. R. S., 71jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (1. Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. H. Staub): 71jähriger Patient, welcher vor 20 Jahren an einer während 2 Jahren erfolglos behandelten Ischias gelitten hat. 4 Jahre später Pensionierung wegen Versteifung der Hüftgelenke (Coxarthrosis deformans). Wird unter den Zeichen einer typischen Apoplexie in die Klinik eingewiesen und stirbt einige Tage später, am 17. Sept. 1950, an Erscheinungen eines unbestimmten Abdominalbildes. SR 18/45, Leukocyten 7300.

Sektion (S. Nr. 1023/50): Atherosklerose der Aorta, wandständige Thrombose und embolischer Verschluß der Arteria mesenterica cranialis mit hämorrhagischer Infarzierung des Darmes.

Darmbefund: Kotdivertikel und umschriebene Verwachsungen des Colon sigmoides und descendens bei starker Wandverdickung und Stenosierung.

Mikroskopisch: Mucosa: Epithel gut erhalten, soweit erkennbar, keine Atypien. *Propria:* kleinzellige Infiltration leichten Grades; lymphfollikelartige Ansammlungen von kleinen Rundzellen. *Muscularis mucosae:* zart, lückenhaft.

Submucosa: locker gebaut, lockeres Binde- und Fettgewebe. Gefäße o. B. Geflechte des Plexus Meissneri gut entwickelt.

Muscularis: deutliche Hyperplasie der Ring-, geringgradige der Längsmuskelschicht. Plexus myentericus Auerbachii unregelmäßig. Er ist in mehrere hyperplastische Knoten aufgesplittet. Hyperplasie der Glia. Wenige gequollene Ganglienzellen.

Serosa: etwas bindegewebig verdickt, Fettgewebe und Gefäße o. B. Durch die Muscularis und durch die Serosa dringen taschenartige Ausbuchtungen der Schleimhaut, welche Kot und Detritusmassen enthalten. Das Epithel ist hier sehr schlecht erhalten, die Infiltration der Propria nicht besonders stark ausgeprägt.

Rogers: die nervösen Elemente in der Muskulatur sind gut sichtbar.

Zusammenfassung: Leichte chronische Diverticulitis des Colon sigmoides und descendens mit Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenosierung.

Beob. Nr. 3. M. M., 80jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (2. Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. H. Ludwig): 80jähr. Patientin, welche vor 10 Jahren eine Blutung aus Magengeschwür hatte. Seit Jahren Herzbeschwerden. Stuhlgang regelmäßig, nie Pechstühle. SR 16/39. Leukocyten 5700. Es wird ein Herzschaden diagnostiziert. Exitus kurz darauf am 14. Juni 1950. Ursache ungeklärt. Thromboembolie?

Sektion (S. Nr. 675/50): Doppelseitige Thrombose der Pulmonalarterie, möglicherweise entstanden im Anschluß an Embolie bei Thrombose der rechten Vena femoralis.

Darmbefund: Divertikel des Colon sigmoides mit leichter Hypertrophie der Wandung; die Schleimhaut ist hier zart, blaßrötlich, das Lumen deutlich verengert. Man erkennt multiple, kirschenkerngroße Ausstülpungen der Mucosa, welche kleine Kotkugeln enthalten und die leicht verdickte Darmwand durchdringen (Abb. 1).

Mikroskopisch: Mucosa zeigt keine Besonderheiten. *Submucosa* o. B.

Muscularis: Ringmuskelschicht eindeutig, Längsmuskelschicht leicht verdickt, Plexus leicht unregelmäßig. Geringe Hyperplasie der Gliazellen. Die Ganglienzellen zeigen schwere Veränderungen, welche meist in Schrumpfung mit dunkler Verfärbung bestehen. Andere Zellen sind rundlich, andere wieder gequollen, die Grenze zwischen Cytoplasma und Kern unscharf.

Serosa: Selbst o. B. Sie enthält aber divertikelartige Ausstülpungen der Schleimhaut mit Submucosa; hier ist das Epithel ruhig, die Propria kleinzellig infiltriert, wobei Lymphocyten und Plasmazellen zu erkennen sind. *Muscularis mucosae* zart. Die Submucosa zeigt strotzend gefüllte Kapillaren, um welche diffuse und z. T. lymphadenoidartige Lymphocytenansammlungen sichtbar sind.

Rogers: In der Muskulatur erkennt man Nervenfasern. Sie verlaufen teils büschel-

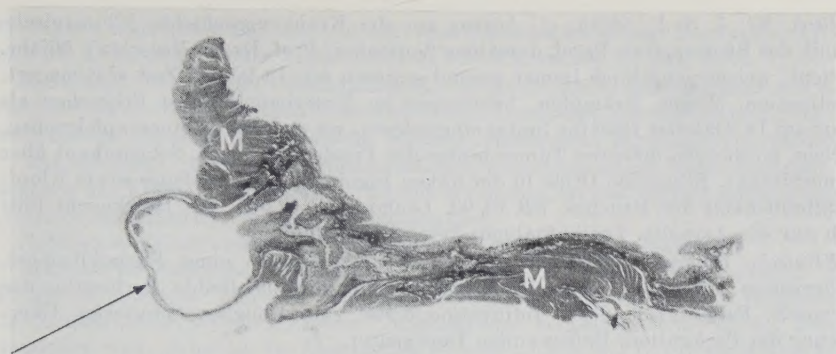


Abb. 1. M. M. 80 ♀. Querschnitt durch Colon sigmoides im Bereich eines Divertikels (↑). Deutliche Hyperplasie der Muskulatur (M). van Gieson. Vergrößerung 2,6fach.

förmig, teils als baumzweigartig sich verästelnde Gebilde, welche knotenförmige Verdickungen aufweisen und in die Muskelzellen einzudringen scheinen. Die Nervenfasern sind gegenüber Testschnitten mit normalem Darm bei gleicher Färbemethode an Zahl stark vermehrt.

Zusammenfassung: Chronische Diverticulitis des Colon sigmoides mit eindeutiger Hyperplasie der Muskulatur.

Beob. Nr. 4. S. S., 77jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (1. Medizinische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. H. Staub): 77jähr. Patientin, welche vor 30 Jahren an Ulcusbeschwerden litt. Wird in schwer dekompensiertem Zustand ins Spital eingewiesen, wo sie an Verblutung aus Ulcus ventriculi am 10. Februar 1950 stirbt. War chronisch obstipiert. SR 33/73. Leukocyten 7000–13 200.

Sektion (S. Nr. 167/50): Ulcusnarbe, frisches Ulcus ventriculi mit arrodiertem Gefäß; Blutung in Magendarmtractus.

Darmbefund: Diverticulitis des Sigmoids. Das Sigmoid ist im kleinen Becken fest verwachsen, seine Wand verdickt, sehr derb und zeigt multiple Divertikelbildungen, deren Halsteil eng ist; sie enthalten Kot und verlieren sich äußerlich in fettreichen Appendices epiploicae. Auch im Colon descendens und transversum finden sich Divertikel mit breitem Hals.

Mikroskopisch. Mucosa: die oberflächlichen Schichten sind größtenteils postmortal mazeriert. Am besten ist die Mucosa an den durch die Muscularis dringenden Divertikeln zu beurteilen. Das Epithel zeigt keine bösartigen Abweichungen. Die Tunica propria ist mit großen Ansammlungen lymphocytärer und großer mononucleärer Zellen infiltriert.

Die *Submucosa* ist nicht verdickt, sie zeigt weite Gefäße mit Rundzelleninfiltraten.

Muscularis: Die Ringmuskelschicht ist deutlich hyperplastisch, sie ist ungefähr 4–5mal so dick wie die Längsmuskelschicht, diese ist ihrerseits etwas verdickt. Zwischen beiden erkennt man hypertrophische Geflechte des regelmäßig aufgebauten Plexus Auerbachi sowie Hyperplasie der Gliaelemente; die Ganglienzellen zeigen keine Besonderheiten.

Rogers: die nervösen Elemente in der Muskulatur sind reichlich vorhanden.

Zusammenfassung: Chronische Diverticulitis des Colons sigmoides mit eindeutiger Hyperplasie der Muskulatur.

Beob. Nr. 5. S. J., 66jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Klinik des Bürgerspitals Basel, damaliger Vorsteher: Prof. Dr. C. Henschen): 66jähr. Patient, welcher angeblich immer gesund gewesen sei. In letzter Zeit abgemagert, Obstipation. Wegen Krämpfen, Schmerzen im Unterbauch sowie Erbrechen als Ileus am 18. Oktober 1940 ins Spital eingewiesen, wo man rectal einen apfelgroßen, derben, höckerigen dolenten Tumor hinter der Prostata palpiert. Schleimhaut über Tumor intakt. Erbsgroße Drüse in der linken Inguinalgegend. Défense sowie Klopfempfindlichkeit des Bauches. SR 64/90. Leukocyten 12 000. Bei Holzknecht füllt sich nur die Ampulla. Leeraufnahme: keine Spiegelbildung.

Klinische Diagnose: Verdacht auf gedeckte Perforation eines Sigmoidtumors. Operation: Nach Coli riechendes Exsudat in der Peritonäalhöhle. Perforation des Sigmoids. Palpatorisch derbe Infiltration distal vom Douglas. Schwierige Über nähung der Perforation. Exitus einige Tage später.

Sektion (S. Nr. 1019/40): Diffuse eitrige, stellenweise kotige Peritonitis, wahrscheinlich infolge Perforation eines Divertikels. Stenose des Dickdarmes im Bereich starker Verwachsungen. Leichte diffuse Hypertrophie der Speiseröhrenwand.

Pathologisch-anatomischer Befund: Makroskopisch: im Colon descendens finden sich multiple Ausstülpungen der Wand. Unteres Ileum und Jejunum zeigen ausgedehnte Verklebungen, in besonders starkem Grade im oberen Dünndarm, wo die Wand des Darmes auffallend verbreitert ist; der Darm selbst ist weit, schlaff. Oberhalb der Ampulla recti stößt man auf ein derbes Hindernis; der Darm ist hier nicht durchgängig. Es wird versucht, den Darm von oben her zu eröffnen, dabei findet man an einer Stelle starke Verwachsungen, überall divertikelartige Ausstülpungen, besonders im Sigmoid. Ein eigentlicher Tumor ist nicht vorhanden. Eigenartiger Defekt der Wand in der Gegend der Verwachsungen, darum herum sind weiche, zundrige Massen vorhanden.

Mikroskopisch: Sigmoid zeigt schwere recidivierende, fibrinös-eitrige Entzündung der Serosa mit dichten Fibrinausscheidungen. Gar keine epithelialen Veränderungen. Schleimproduktion der Mucosa deutlich.

Speiseröhre: Hypertrophie der Muscularis propria, insbesondere der inneren Ringmuskelschicht.

Wir konnten keine eigenen Untersuchungen dieses Falles durchführen, da uns kein Material mehr zur Verfügung stand. Aus der Beschreibung des Sektionsprotokolls glauben wir die Diagnose Diverticulitistumor mit größter Wahrscheinlichkeit stellen zu können.

Zusammenfassung: Umschriebener, stenosierender perforierter Diverticulitistumor des Colon sigmoides mit dadurch bedingter eitrig-kotiger Peritonitis.

N. B. Dieser Fall wurde irrtümlicherweise von Bühler in Unkenntnis des pathologischen Befundes als Sigmarkarzinom bezeichnet.

Beob. Nr. 6. R. M., 81jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. O. Schürch †): 81jähr. Patientin, die einmal in der Jugend Ischias und Magenbrennen hatte, wird in die Klinik wegen Auftreibung des Abdomens mit Stuhl- und Windverhaltung, Schmerzen, Schüttelfrost und Erbrechen eingewiesen, wo eine starke Défense und Schmerzen besonders rechts gefunden werden. Erbrechen. Kein palpabler Tumor in abdomine. Leukocyten: 25 900. Temperatur axillär 36,4°, rectal 38,2°. Röntgenbild: keine Spiegelbildungen.

Klinische Diagnose: Akute Peritonitis bei fraglicher perforierter Appendicitis.

Operation: Im Abdomen nach Coli riechendes Exsudat. Appendix reizlos. Breitklaffende Perforation des absteigenden Sigmaschenkels mit unvollständig abgekapseltem Abszeß. Man verzichtet auf eine Revision, um nicht die spärlichen Ver-

klebungen vollständig zu lösen, und legt eine Kotfistel an. Einige Tage später öffnet sich die Laparotomiestelle, Leukocyten 42 000. Exitus am 13. Dez. 1950.

Sektion (S. Nr. 1365/50): Entzündete Kotdivertikel des Colon sigmoides und descendens mit multiplen Perforationen und eitriger Peritonitis. Darmwand hier größtenteils infolge Zunahme von glattem, weißem, elastischem Muskelgewebe verdickt.

Mikroskopisch. Mucosa: die oberflächlichen Schichten zeigen Einbuchtungen, in welchen das Epithel nekrotisch ist. Soweit erkennbar, ist das Epithel ruhig. Propria lymphocytär infiltriert. Muscularis mucosae zart.

Submucosa: leicht verdickt, es sind viele z. T. weite Gefäße vorhanden.

Muscularis: deutliche Hypertrophie der Ring- und Längsmuskelschicht. Der Plexus myentericus Auerbachi ist unregelmäßig, stark hyperplastisch. Wucherung der Gliaelemente. Neben normalen Ganglienzellen beobachtet man solche, welche gequollen sind; dabei ist die Abgrenzung zwischen Kern und Cytoplasma unscharf. Andere Zellen scheinen geschrumpft, sie färben sich sehr leicht an.

Serosa ist verdickt, zeigt fibrinös-eitrige Beläge. Man erkennt in der Subserosa divertikelartige Ausstülpungen der Schleimhaut, wo diese stärker entzündet ist als auf der Oberfläche: lymphocytäre und plasmocelluläre Infiltrate sowie einige eosinophile Zellen erstrecken sich von der Propria der Divertikel in das umgebende lockere Bindegewebe, welches reichlich hyperämische Gefäße enthält.

Rogers: Die Nervenfasern in der Muskulatur sind gut sichtbar.

Zusammenfassung: Chronische Diverticulitis des Colon sigmoides mit mehreren Perforationen und eitriger Peritonitis. Beträchtliche Hyperplasie der Muskulatur.

Beob. Nr. 7. H. R., 56jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (2. Chirurgische Abteilung des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. H. Heusser). 56jähr. Patient, welcher nie krank gewesen ist. 1 Tag vor dem Eintritt, am 6. März 1951, plötzliches Übelkeitsgefühl mit Koliken: Schmerzen abwechselnd rechts und links im Bauch, Druckdolenz am McBurneyschen Punkt. Entlastungsschmerz. Leukocyten 14 800.

Klinische Diagnose: Verdacht auf Appendicitis acuta. Operation: Appendektomie. Histologisch: Residuen abgelaufener Appendicitis mit leichtem Reizzustand (E.Nr. 1793/51).

Die Schmerzen persistieren, Koliken, röntgenologisch keine Spiegelbildungen; 3 Tage später Laparotomie wegen Verdachts auf Abszeßbildung. Man findet eine abgegrenzte Peritonitis, keine Ursache dafür. Ileostomie. Exitus.

Sektion (S. Nr. 317/51): Diverticulitis des Colon sigmoides mit Perforation. Recidivierende fibrinöse, z.T. eitrige Peritonitis. Paralytischer Ileus. Pathologisch-anatomischer Befund: *Makroskopisch* zeigt sich am Colon sigmoides, an einer mit Ileumschlingen verklebten Stelle, ein linsengroßer, vollständiger Wanddefekt im Bereich einer kleinen Ausbuchtung der Lichtung. In nächster Umgebung ist die Dickdarmwand brüchig, etwas weiter davon entfernt ziemlich dick. Es sind mehrere kleine, schwärzlich verfärbte Ausbuchtungen der Wand im Colon sigmoides zu sehen.

Mikroskopisch. Mucosa: postmortal z. T. maceriert, zeigt keine Besonderheiten.

Submucosa: leicht verbreitert; in ihr finden sich breite Lymph- und Blutgefäße, die letzteren zeigen eine Verdickung der Wand.

Muscularis: stark verbreitert, besonders die innere Muskelschicht. Plexus Auerbachi unregelmäßig knotig verdickt; die Gliazellen sind gewuchert, die Ganglienzellen größtenteils leicht gequollen, ihre Abgrenzung unscharf, ihr Protoplasma leicht vakuolär, ihre Anordnung etwas unregelmäßig.

In der *Subserosa* liegen mehrere mit Kot gefüllte Divertikel, deren Schleimhaut z. T. gut ausgebildet, z. T. zerstört ist. Die mitgerissenen Submucosastücke sind kleinzellig infiltriert. Um die Divertikel herum ist ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe zu sehen, in welchem zahlreiche Riesenzellen vom Fremdkörpertypus

auftreten, die z. T. Fremdkörper enthalten. Neben ihnen beobachtet man reichlich, z. T. beträchtlich große mononucleäre Zellen, Rundzellen und auch Granulocyten. Diese und die Rundzellen durchsetzen diffus auch das umgebende lockere Bindegewebe. Eosinophile Granulocyten sind in besonders großer Zahl zu sehen.

Zusammenfassung: Chronische Diverticulitis des Colon sigmoides mit Perforation und anschließender Peritonitis. Starke Verdickung der Wand bei starker Hyperplasie der Muskulatur.

Beob. Nr. 8. Z. S., 51jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Klinik des Bürgerspitals Basel, damaliger Vorsteher: Prof. Dr. C. Henschen). 51jähr. Patient, welcher seit 4–5 Jahren an hartnäckigen Durchfällen leidet, ohne Bauchschmerzen zu verspüren. Vor 1 Jahr Enteritis acuta mit benzidin-pos. Stuhl. 2 Tage vor Eintritt (1. März 1931) kolikartige Bauchschmerzen mit Stuhlverhaltung. Pat. bietet die Symptome eines Ileus, es ist keine Resistenz im Abdomen palpabel. SR 57/84. Leukocyten 10 000. Benzidin negativ. Rectoskopisch wird eine zirkuläre Verengung des Lumens 16 cm oberhalb des Anus und eine derbe Infiltration der Dickdarmwand festgestellt. Die Röntgenaufnahme macht die Diagnose eines Karzinoms am Übergang des Rectums zum Sigmoid wahrscheinlich.

Klinische Diagnose: Ileus bei Karzinom des Sigmoids. Pat. verweigert die Operation und wird deshalb konservativ behandelt. Einige Zeit beschwerdefrei; es treten später Verdauungsstörungen und linksseitige Unterbauchschmerzen auf. Abnahme des Körpergewichtes.

3½ Monate später Wiedereintritt. SR 122/129. Leukocyten 12 200. Benzidin ++, mehrmals — — —. Röntgenbild: Brei an der Stenosierungsstelle gestoppt.

Bei der Laparotomie findet man einen relativ mobilen, derben, mannsfaustgroßen, stenosierenden Tumor des Sigmoids, der als Karzinom gedeutet wird. Vorlagerung. Der Zustand des Pat. verschlimmert sich. Exitus kurz nach der Resektion des Tumors.

Pathologisch-anatomischer Befund: *Makroskopisch* (E.Nr. 1795/31): 20 cm langes, vorgelagertes, verdicktes Sigmoidstück, dessen Wand stark verfault ist und zahlreiche Kotdivertikel erkennen läßt. Im Bereich des Mesocolon sigmoides findet sich eine faustgroße Verdickung der Wand, die mit dem Darmrohr zusammenhängt und z. T. auch in direkter Verbindung mit einem Kotdivertikel steht. Die große Wandverdickung besteht aus einem tumorförmigen Gewebe, in dessen Mitte sich ein fistelartiger Gang befindet. Durch die tumorförmige entzündliche Wandschwellung wird der Wandteil stenosierte und derart stark eingengt, daß kaum der kleine Finger die Stenose passieren kann. Mit der Knopfschere ist die Lichtung aber passierbar.

Mikroskopisch. Mucosa: Epithel, soweit erkennbar, läßt keine nennenswerten Veränderungen feststellen. Propria zeigt kleinzellige Infiltration, Wucherung reticulärer Elemente. Vereinzelte polymorphkernige Leukocyten, Muscularis mucosae zart, regelmäßig. *Submucosa* zeigt dilatierte, strotzend gefüllte Kapillaren, um welche herum, besonders gegen die Muscularis zu, Rundzellenansammlungen zu erkennen sind. Diese infiltrieren z. T. auch das vorhandene Fettgewebe.

Muscularis: die innere Ringmuskelschicht ist deutlich hypertrophisch, ebenso die Längsmuskelschicht. Zwischen beiden erkennt man den Plexus Auerbachii; dieser erscheint von mittlerer Größe, nur an einem Ende des Präparates zeigt er einen hypertrophischen Knoten. Die Einzelheiten sind nicht beurteilbar, weil der Schnitt alt ist. Die *Serosa* ist stellenweise stark verdickt; man erkennt in ihr entzündete divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut. Hier offenbar Perforationsstelle mit Abszeßbildung und phlegmonös-hämorrhagischer Infiltration des angrenzenden Fettgewebes. In der Wandung dieser Abszeßbildung kommen Gruppen von Fremdkörperriesenzellen vor; es sind reichliche knötchenförmige Infiltrate von Lymphocyten zu sehen.

Sektionsdiagnose: Status nach Resektion des Colon sigmoides wegen stenosieren-

dem, entzündlichem Tumor im Anschluß an Perforation eines entzündeten Dickarmdivertikels. Paralytischer Ileus.

Zusammenfassung: Umschriebener Diverticulitistumor mit starker Verdickung der Serosa, starker Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenosierung der Lichtung. Schwere Entzündung vom Typus der Enteritis regionalis mit Perforation und Abszeßbildung.

Beob. Nr. 9. K. L., 69jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Abteilung des St. Claraspitals Basel, Chefarzt: Prof. Dr. F. Merke): 69jähr. Patientin, die seit einer vor 22 Jahren vorgenommenen Operation wegen Myom immer Stuhlbeschwerden hatte. Vor 1 Jahr Magenkrampfanfall, hält ständig Diät; obstipiert. Kein Blut im Stuhl. Seit 3 Wochen zunehmende Stuhlbeschwerden, seit 10 Tagen kein Stuhl mehr. Starke Schmerzen. Bei der Untersuchung am 23. Januar 1941 klassischer Befund eines Ileus. Leukocyten 7200. Benzidin negativ. Röntgenaufnahme: Ileusbild bei fraglichen Divertikeln des Dickdarms.

Klinische Diagnose: Ileus. Bride? Malignom? Bei der Operation findet man ein kleines ringförmiges Karzinom am Fußpunkt des Sigmoids. Es wird eine Kotfistel angelegt. 3 Monate später ergibt ein Bariumeinlauf: substenosierender Prozeß im Sigmoid; Diverticulitistumor? 2. Operation: bei der Exploration entdeckt man, daß kein Karzinom, sondern ein Diverticulitistumor vorhanden ist. Anus praeter. Exitus 9 Jahre später an Herzversagen.

Sektion (S. Nr. 556/50): Alter großer Infarkt der linken Kammer bei gleichzeitiger chronischer Herzhypertrophie. Hypertrophie des rechten Herzens. Hochgradige stenosierende Coronarsklerose. Status nach Anlegung eines Anus praeter. Darmbefund: röhrenförmig versteiftes Sigmoid bei multiplen Divertikeln. Schleimhaut

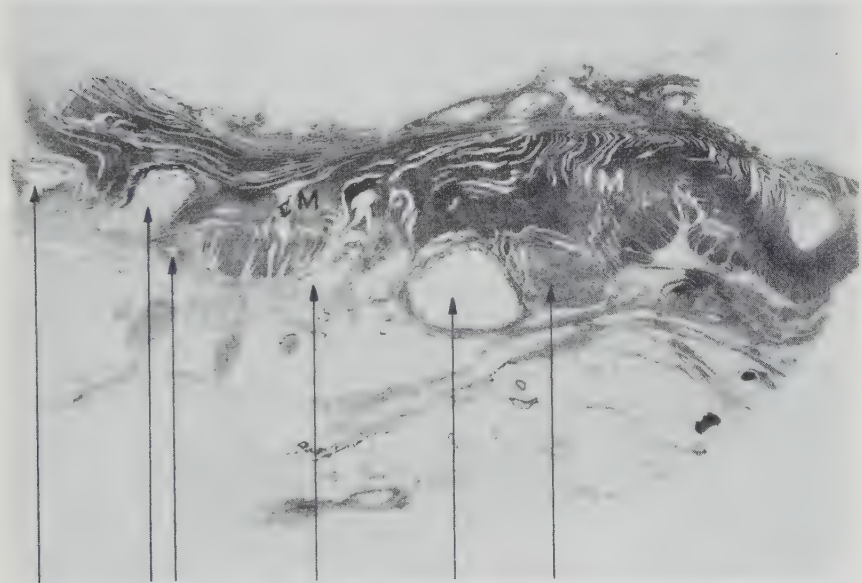


Abb. 2. K. L., 69jähr. ♀. Querschnitt durch Colon sigmoides im Bereich von 6 Divertikeln (↑↑↑). Starke Hyperplasie der Muskulatur (M). Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2,6fach.

regelmäßig, Darmwand deutlich verdickt. Auf Schnitt weißes, derbes glattes Gewebe. Die Divertikel verlieren sich äußerlich in gut ausgebildeten Appendices epiploicae (Abb. 2).

Mikroskopisch. Mucosa: Epithel zeigt keine Atypien; die Propria ist kleinzellig infiltriert, besonders mit Lymphocyten. Die Muscularis mucosae ist zart.

Submucosa: verdickt, sie zeigt lockeres kollagenes Bindegewebe, welches reichlich Kapillaren und kleine Gefäße enthält.

Muscularis: stark verdickt, insbesondere die innere Ringmuskelschicht. Auch die Längsmuskelschicht ist verbreitert. Der Plexus Auerbachii ist deutlich hypertrophisch, nicht regelmäßig aufgebaut. Die Ganglienzellen sind reichlich vorhanden, einige davon mehrkernig, das Cytoplasma einzelner vakuolärer Gliazellen vermehrt.

In der *Serosa* sind Entzündungszeichen kaum nachweisbar, ausgenommen eine geringfügige kleinzellige Infiltration. Hier wie auch schon in der Submucosa sind zahlreiche divertikelartige Ausstülpungen der Schleimhaut nachzuweisen. In einem Divertikel findet sich die ganze Lichtung mit Detritusmassen ausgefüllt. In der Mucosa ist hier der Follikelapparat besonders üppig. Perforationszeichen mit Fremdkörpergranulomen lassen sich nicht nachweisen.

Rogers: Die Nervenfasern in der Muskulatur scheinen nicht vermehrt.

Es findet sich hier eine starke Verdickung der Wand bei nur leichter Entzündung, weil der Darmabschnitt seit Jahren ausgeschaltet war.

Zusammenfassung: Diverticulitistumor des Colon sigmoides mit starker Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenose des Lumens.

Beob. Nr. 10. S. K., 74j. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. O. Schürch †): 74jähr. Patient, welcher seit 25 Jahren an Harnverhaltung und seit vielen Jahren an Asthma cardiale leidet. Hartnäckige, dauernd behandelte Obstipation. In letzter Zeit Unwohlsein im linken Unterbauch, wenig Winde, oft gebläht. Seit 2 Wochen Verstopfung schlimmer, 2–3 kg an Gewicht abgenommen (subjektiv). Am 31. Juli 1950 keine Resistenz im Abdomen palpabel, Rectumschleimhaut bei der Rectoskopie normal. Leukocyten 7400. Benzidin +. Röntgenbild: Stenosierender Prozeß am Sigmoid, proximal davon Divertikel. Deutung: Diverticulitistumor.

Bei der Operation findet man zahlreiche kleine entzündete Divertikel am Sigmoid. Starke strikturierende Verdickung der Darmwand. Kein Anhaltspunkt für Metastasierung eines Karzinoms im Abdomen, Sigmaresektion, End-zu-End-Anastomose.

Operationsdiagnose: Diverticulitistumor.

Pathologisch-anatomischer Befund (E. Nr. 6504/50): *Makroskopisch:* 23 cm langes Sigmoidstück, welches gut gefaltete rötliche Schleimhaut zeigt. An einem Ende wird das Lumen durch die verdickte Wand fast vollständig eingengt. Man erkennt von außen einige bis kirschkerngroße Ausbuchtungen der Schleimhaut, in welche man von innen her mit einer Sonde eindringen kann. Auf Schnitt durch die tumoröse Partie des Sigmoids erweist sich die Wand verdickt, das Gewebe ist weiß, glatt, von fester Konsistenz (Abb. 3).

Mikroskopisch. Mucosa: Epithel ruhig, Propria zeigt oberflächliche kleinzellige Infiltration; zwischen lymphocytären Zellen findet man überall verstreut zahlreiche eosinophile Granulocyten. Muscularis mucosae zart, lückenhaft.

Die *Submucosa* zeigt zahlreiche leicht verbreiterte Gefäße, welche von lockerem Bindegewebe umgeben sind. Es sind wenige kleine Rundzellenansammlungen sichtbar.

Muscularis: die innere Ringmuskelschicht ist stark verdickt, die Längsmuskelschicht weniger. Der Plexus Auerbachii ist leicht unregelmäßig knotig aufgebaut, hyperplastisch; Hyperplasie der Gliazellen. Die Ganglienzellen sind meist ge-



Abb. 3. S. K., 74jähr. ♂. Querschnitt durch Colon sigmoidees im Bereich von 5 Divertikeln (↑↑↑). Starke Hyperplasie der Muskulatur (M). Breite peridiverticuläre Granulationsgewebsbildung (x). Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2,6fach.

schrumpft, stark verfärbt, wobei andere sehr hell und gequollen sind. Der Kern einzelner ist sehr groß, vakuolär, es ist nur mehr der Nucleolus erkennbar. Bei anderen ist der Kern überhaupt nicht mehr sichtbar, sie enthalten große Vakuolen. In der Tiefe der Muskulatur erkennt man taschenartige Ausbuchtungen der Schleimhaut. Hier ist die Entzündung viel ausgeprägter. Um die Divertikel ist ein zell- und kapillarreiches Granulationsgewebe zu sehen, in welchem reichlich Lymphocyten, z. T. in lymphadenoid-follikelähnlicher Anordnung sowie eosinophile Granulocyten, Plasmazellen und Histiocyten zu erkennen sind. Um die Lichtung der Divertikel sind besonders Ansammlungen neutrophiler Granulocyten zu sehen, während die Lichtung selber mit zellreichem Exsudat und eingedickten Kotmassen gefüllt ist.

Serosa: faseriges, straffes Bindegewebe und Lymphocytenherde zwischen den Fettzellen.

Rogers: die Nervenfasern sind in der Muskulatur gut ausgebildet.

Zusammenfassung: Umschriebener Diverticulitistumor des Colon sigmoidees mit starker Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenosierung des Lumens.

Beob. Nr. 11. V. C., 62jähr. ♀. Auszug aus der Krankengeschichte (Privatklinik Prof. Schultheiß, Basel): 62jähr. Patientin, hatte vor 4 Jahren neuralgische Schmerzen in den Unterschenkeln. Kein Tumor damals. Vor 1 Jahr in längeren Abständen auftretende Unterbauchschmerzen links, Obstipation. Vor 2 Monaten krampfartige Schmerzen, kein Blut im Stuhl. Man findet am 25. August 1949 einen walzenförmigen, derben, kaum verschieblichen Tumor im linken Unterbauch. SR 90 mm. Das Röntgenbild spricht für ein Neoplasma, wahrscheinlich des linken Ovar.

Klinische Diagnose: Carcinoma ovarii?

Bei der Operation glaubte man ein Karzinom der neben und hinter dem Uterus gelegenen Sigmaschlinge vor sich zu haben. Resektion, End-zu-End-Anastomose.

Pathologisch-anatomischer Befund: *Makroskopisch* (E. Nr. 6493/49): ca. 15 cm langes Dick Darmstück. Auf Totalquerschnitten läßt sich eine sehr starke Verdickung

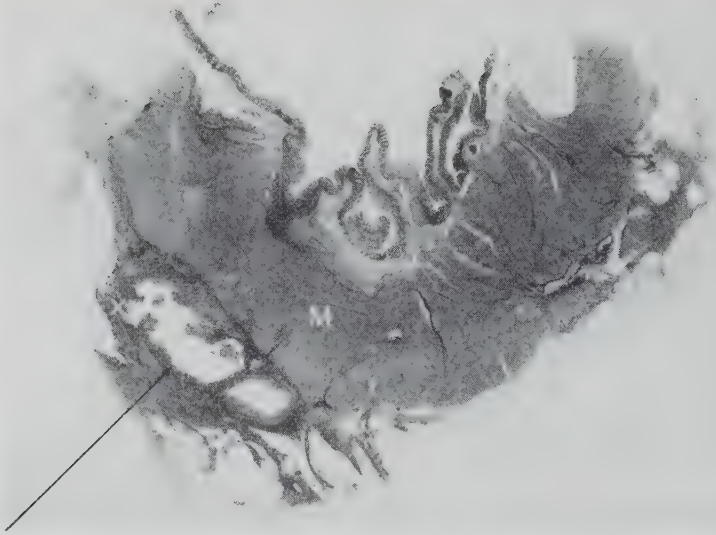


Abb. 4. V. C., 62jähr. ♀. Querschnitt durch Colon sigmoidees im Bereich eines Divertikels (↑). Schwere peridiverticuläre Entzündung (x). Mächtige Hyperplasie der Muskulatur (M). (Vgl. dazu Querschnitt durch einen normalen Dickdarm, Abb. 5). Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2,6fach.

der Wand erkennen, diese erscheint weißlich und mißt stellenweise bis 10 mm. Die Schleimhaut ist erhalten, die Muscularis ist stark verdickt; die Serosa ist ebenfalls verdickt, injiziert, mit Zeichen von Verwachsungen und fühlt sich sehr derb an. Etwa in der Mitte des Präparates stößt man auf einen Hohlraum von 5 mm Länge und 2 mm Breite, in dem sich grau beschaffener Eiter findet; es läßt sich ein fistelartiger Gang feststellen, der durch die verdickte Wand hindurch in eine Schleimhautbucht einmündet. Das darunter gelegene Fettgewebe ist etwas ödematös, jedoch nur ganz wenig infiltriert (Abb. 4).

Mikroskopisch: Mucosa verdickt, Epithel zylindrisch, regelmäßig und zeigt Schleimbildung. Keine Zeichen von maligner Entartung. Ausbuchtungen des Epithels in die Submucosa, Exsudation. Propria mit lymphocytären Zellen und Granulocyten, größtenteils von eosinophilem Charakter, infiltriert. Muscularis mucosae vorhanden, schmal.



Abb. 5. Querschnitt durch normales Colon sigmoidees eines Erwachsenen. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2,6fach.

Submucosa: verbreitert, ödematös aufgelockert. Das Gewebe wird von Lymphocyten und eosinophilen Granulocyten diffus und z. T. follikelartig infiltriert. Die Gefäße sind stark erweitert.

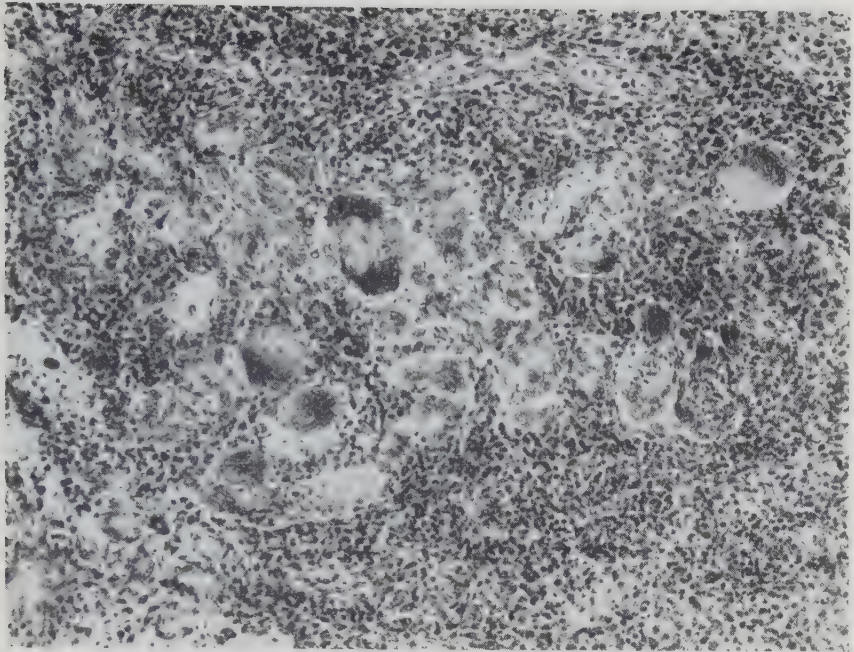


Abb. 6. V. C., 62jähr. ♀. Peridiverticuläres Granulationsgewebe mit zahlreichen Fremdkörperriesenzellen entsprechend der Stelle x der Abb. 4 in stärkerer Vergr. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 170fach.

Muscularis: Innere Ringmuskulatur mächtig verbreitert. Äußere Längsmuskelschicht weniger stark verbreitert. Der Plexus Auerbachi ist geringgradig hypertrophisch, mit Rundzellen und eosinophilen Granulocyten infiltriert; die Längsmuskelschicht ebenfalls mit runden Zellen infiltriert.

Serosa: in gewissen Bezirken narbig verdickt. Ödematöse Auflockerung des Fettgewebes, Perivasal manschettentförmige Ansammlungen von Lymphocyten und eosinophilen Granulocyten. Man erkennt divertikelartige Ausstülpungen der Schleimhaut, umgeben von schweren entzündlichen Veränderungen in Form massenhafter Ansammlungen von neutrophilen und eosinophilen Granulocyten und von Rundzellen sowie zahlreichen Riesenzenen vom Fremdkörpertypus (Abb. 6). Lymphfollikelartige Lymphocytenansammlungen mit Keimzentren sind ebenfalls vorhanden.

Rogers: man erkennt in der Muskulatur einige feine Nervenfasern, welche z. T. büschelförmig angeordnet sind.

Zusammenfassung: Diverticulitistumor mit mächtiger Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenosierung des Lumens. Schwere peridiverticuläre Entzündung vom Typus der Enteritis regionalis.

Beob. Nr. 12. R. P., 60jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (2. Chirurgische Abteilung des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. H. Heusser): 60jähr. Patient, welcher vor 20 Jahren an Ischias während mehrerer Jahre gelitten hat. Bis vor kurzem ganz beschwerdefrei. Stuhl normal. Seit 1 Woche kein Stuhl mehr, periodisch auftretende starke Unterleibsschmerzen, Winde gehen noch ab. Befund am 11. Dez.

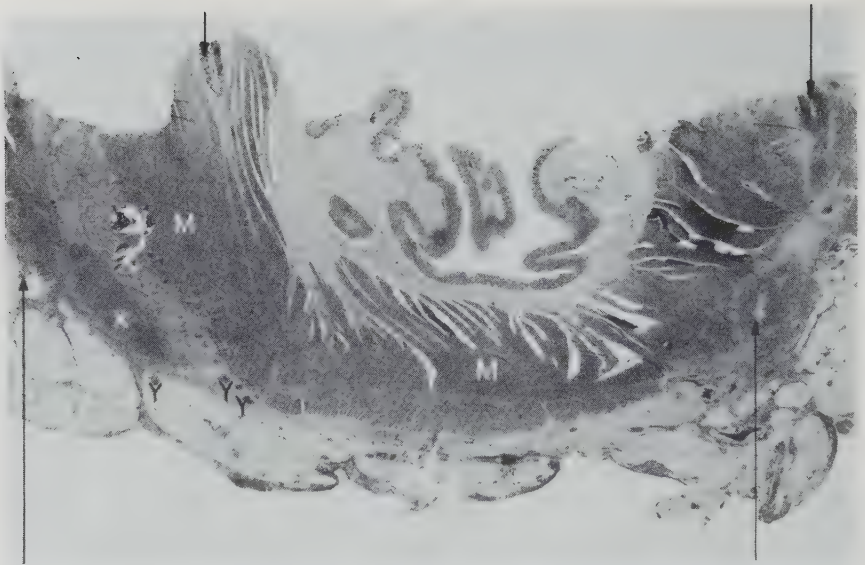


Abb. 7. R. P., 60jähr. ♂. Querschnitt durch Colon sigmoidees im Bereich von 4 Divertikeln (↑↑↑↑). Schwere peridiverticuläre Entzündung (x). Mächtige Hyperplasie der Muskulatur (M). (Vgl. dazu den Querschnitt durch einen normalen Dickdarm, Abb. 5, gleiche Vergrößerung.) Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 2,6fach.

1950: Abdomen nirgends richtig druckschmerzhaft, kein Tumor palpabel (auch rectal nicht). Kein Blutabgang. SR 51/100, Leukocyten 5050. Röntgenbild: Infiltrativer Wandprozeß im distalen Sigmoid mit vollständiger Stenosierung. Diverticulitistumor oder neoplastische Infiltration.

Klinische Diagnose: Dickdarmileus. Sigmakarzinom (?). Operation: Coecostomie. 2 Wochen später Laparotomie: Untere Sigmoidschlinge in etwa 8 cm Länge stark verdickt, unregelmäßig höckerig, strikturiert, mit der Bauchwand verklebt. Derbe Infiltration gegen das Vas deferens. Resektion des Tumors, Anus praeter.

Pathologisch-anatomischer Befund: *Makroskopisch* (E. Nr. 10657/50): 10 cm langes Dickdarmsstück, die Schleimhaut ist etwas gequollen, aber intakt, mit zarter Faltenbildung, gegen die Unterlage gut verschieblich. Einige schlitzförmige Öffnungen führen zu linsengroßen divertikelartigen Ausstülpungen der Schleimhaut. Die Darmwand ist sehr breit, sie mißt 13 mm, wobei 8 mm auf die stark verdickte, weißliche, glatte, derbe Muskelschicht fallen. Das Lumen ist verengt (Abb. 7).

Mikroskopisch. Mucosa: verbreitert, das Epithel ist ruhig, zylindrisch, regelmäßig: keine Atypien. Propria: dicht mit Lymphocyten, eosinophilen Granulocyten und Plasmazellen infiltriert. An einigen Stellen lymphadenoidähnliche Follikel. Muscularis mucosae gut ausgebildet.

Submucosa: verdickt, man erkennt hier hyperämische, von leichten Rundzelleninfiltraten umgebene Gefäße.

Muscularis: Ringmuskelschicht mächtig, Längsmuskelschicht leichter verdickt. Divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut dringen durch die strangförmig rundzellig infiltrierte Muskulatur und erreichen die Serosa. Der Plexus Auerbachii ist sehr unregelmäßig aufgebaut. Man erkennt, neben normal entwickelten Teilen, eindeutige hyperplastische Knoten, welche z. T. in die Muskulatur gesprengt sind.

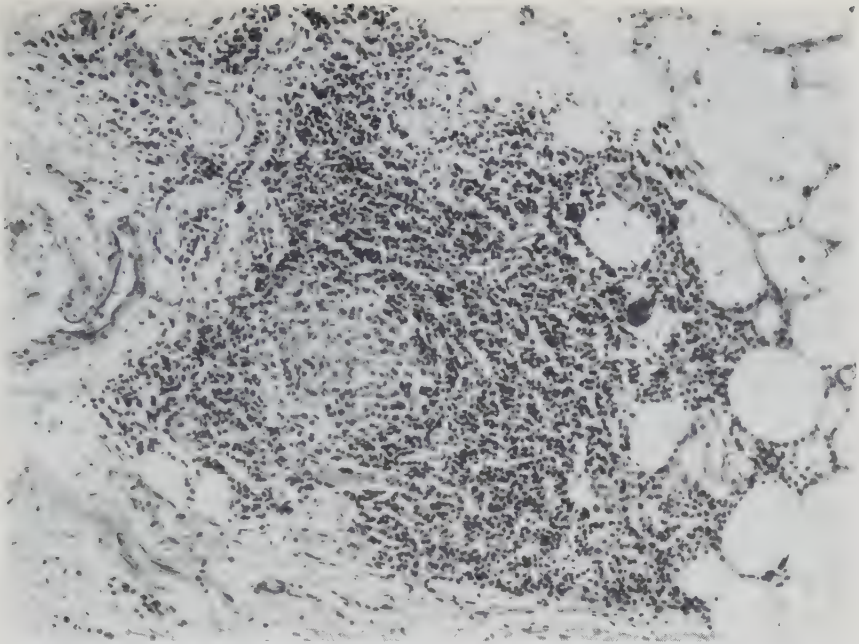


Abb. 8. R. P. 60jähr. ♂. Lymphfollikelähnliche Lymphocytenansammlungen im peridiverticulären entzündlichen Gewebe mit Bildung eines Keimzentrums (Stellen YYY der Abb. 7). Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 150fach.

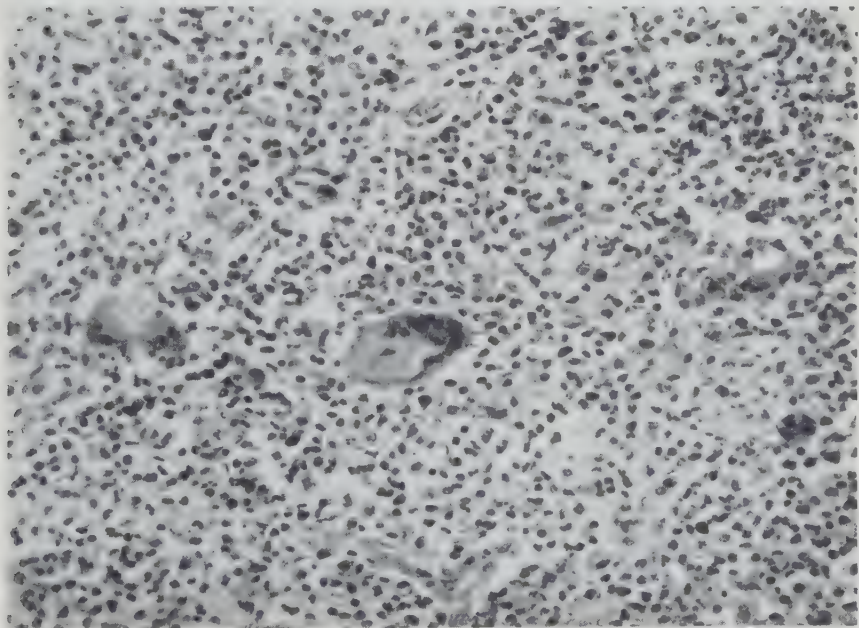


Abb. 9. R. P., 60jähr. ♂. Peridiverticuläres Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen entsprechend der Stelle x der Abb. 7 in stärkerer Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung 250fach.

Wucherungen der Gliaelemente; die Ganglienzellen zeigen z. T. normale, regelmäßige Struktur, sind z. T. gequollen, die Grenze zwischen Kern und Cytoplasma ist unscharf. Andere Zellen scheinen geschrumpft, sie färben sich dennoch nicht sehr stark an.

Serosa: stark bindegewebig narbig verdickt. Es sind zahlreiche lymphadenoid-artige Lymphocytenherde (Abb. 8) sowie entzündliche Ansammlungen von neutrophilen Granulocyten mit Abszedierung und Fremdkörperriesenzellen (Abb. 9) zu sehen, welche nach außen in ein chronisch-entzündliches, gefäßreiches Granulationsgewebe übergehen. Auch hier reichlich eosinophile Zellen.

Rogers: in der hyperplastischen Muskulatur sind sehr zahlreiche, feinste, z. T. büschelartig angeordnete Nervenfasern zu sehen. Diese dringen in die Zellen und verzweigen sich oft. Die Nervelemente sind gegenüber Testschnitten von normalem Darm stark vermehrt.

Zusammenfassung: umschriebener Diverticulitistumor mit mächtiger Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter Stenosierung des Lumens. Peridiverticuläre Entzündung vom Typus der Enteritis regionalis.

Beob. Nr. 13. G. J., 58jähr. ♂. Auszug aus der Krankengeschichte (Chirurgische Klinik des Bürgerspitals Basel, Vorsteher: Prof. Dr. O. Schürch †): 58jähr. Patient, welcher vor 10 Jahren eine Ischias und seit langer Zeit Magenbeschwerden hatte. Geht zum Arzt wegen Unbehagens im linken Unterbauch und braunroten Stühlen. Rectal wird am 3. Jan. 1950 eine fragliche Resistenz über der Prostata und rectoskopisch eine entzündlich veränderte zirkuläre Stenosierung festgestellt. Benzidin ++++, Leukocyten 8850. Das Röntgenbild spricht für einen Divertikeltumor mit Stenose.

Klinische Differentialdiagnose: Diverticulitistumor, Sigmakarzinom. Bei der Operation herrschen inspektorisch die Entzündungszeichen vor. Palpatorisch wird ein Karzinom angenommen. Rectumamputation, Anus praeter.

Pathologisch-anatomischer Befund: *Makroskopisch* (E. Nr. 705/50): 18 cm langes Dickdarmsstück mit sehr fettreichen und gequollenen Appendices epiploicae. Die Darmwand ist besonders im mittleren Abschnitt des Stückes sehr dick; das Gewebe ist auf Schnitt weiß, derb, etwas elastisch, homogen; man erkennt kirschkerngroße Divertikel, welche die Wand durchsetzen; die Schleimhaut zeigt stark gequollene und plumpe Falten. Im Mesocolon findet sich an einer Stelle ein gut haselnußgroßer Lymphknoten, der auf Schnitt eine ziemlich derbe, feuchte, dunkelbraunrote Beschaffenheit zeigt (Abb. 10).

Mikroskopisch: Die *Mucosa* ist deutlich verbreitert. Epithel hochzylindrisch, regelmäßig; keine Zeichen von maligner Entartung. An einer Stelle ist das Epithel zerstört; starke Exsudation von Schleim, neutro- und eosinophilen Granulocyten und Epithelien. Es sind hernienartige Ausbuchtungen des Epithels in die *Mucosa* festzustellen. *Propria*: zeigt starke Infiltration mit mononucleären Plasmazellen und polymorphkernigen Granulocyten, die fast ausschließlich von eosinophilem Charakter sind. Die *Muscularis mucosae* bildet überall eine scharfe Abgrenzung gegen die *Submucosa*.

Die *Submucosa* ist stark verdickt. Man erkennt in ihr weite, strotzend gefüllte Kapillaren und Arteriolen, welche z. T. von dicht angesammelten Plasmazellen umgeben sind. In anderen Bezirken sind diffuse Infiltrate aus Granulocyten und runde Zellen vorhanden, in denen man dicht der *Muscularis mucosae* anliegende knötchenförmige Ansammlungen von eosinophilen Granulocyten beobachtet.

Muscularis sehr stark verbreitert. Die Volumenzunahme betrifft fast ausschließlich die Ringmuskelschicht. Diese wird von divertikelartigen Ausstülpungen der *Mucosa* durchdrungen. Um diese herum sind, abgesehen von starker Entzündung und

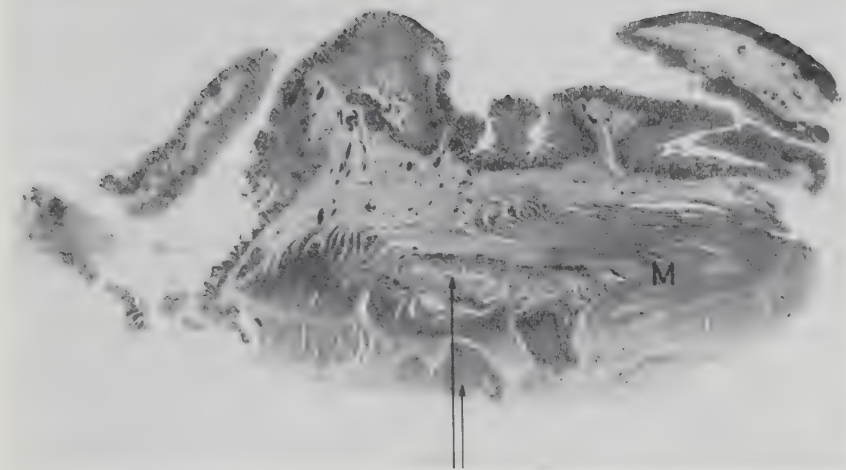


Abb. 10. G. J., 58jähr. ♂. Querschnitt durch Colon sigmoides im Bereich von 2 Divertikeln (*). Mächtige Hyperplasie der Muskulatur (M). (Vgl. dazu Querschnitt durch einen normalen Dickdarm, Abb. 5, gleiche Vergrößerung).

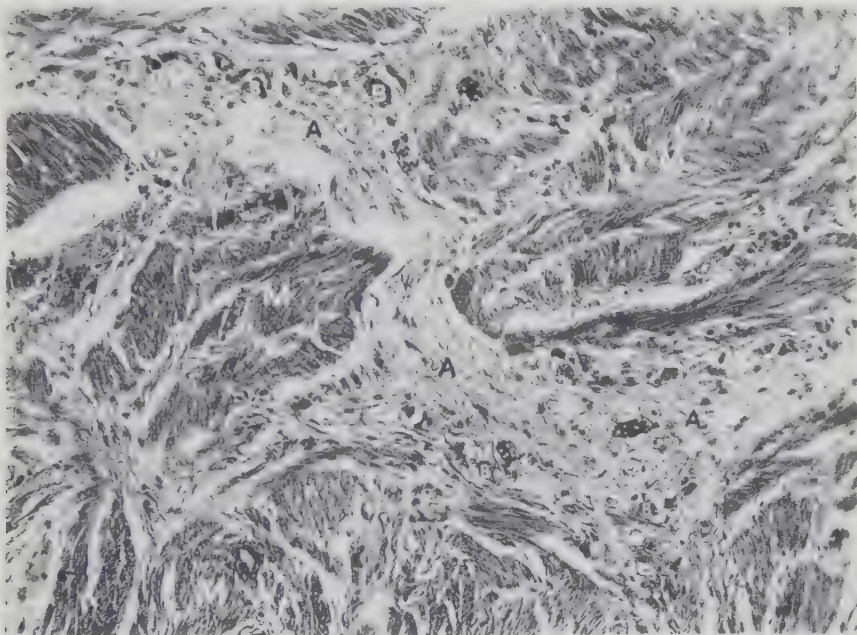


Abb. 11. G. J., 58jähr. ♂. Starke unregelmäßige Hyperplasie des Plexus Auerbachi. Starke Wucherung der Glia (A). Ganglienzellen (B). Angrenzend an den Plexus starke sich unregelmäßig durchflechtende Muskelbündel (M). Trichrom. Vergr. 150f.

Granulationsgewebsbildung (in welcher Rundzellen, eosinophile und besonders reichlich neutrophile Granulocyten erkennbar sind), knötchenförmige lymphfollikelartige Lymphocytenansammlungen zu sehen. Der Auerbachsche Plexus zeigt starke hyperplastische, knotenartige und unregelmäßige Wucherungen (Abb. 11); es ist eine Hyperplasie der Gliazellen vorhanden. Die zahlreichen Ganglienzellen sind unregelmäßig verstreut: einige sind blaß, andere dicht daneben stehend dunkel gefärbt, wobei sie eine geschrumpfte Form annehmen. Man erkennt im Cytoplasma mehrerer Zellen wabige Strukturen. Gelegentlich ist die Abgrenzung zwischen Zellkörper und Nucleus unscharf oder fehlend. Die Geflechte werden hie und da von kleinen Rundzellen umgeben. Die Längsmuskelschicht ist wenig verbreitert.

Die *Serosa* ist etwas ödematös verbreitert, die Gefäße hyperämisch, hie und da wieder kleine Blutungen um herdförmige sowie geringfügige, diffuse Infiltrate von Lymphocyten und eosinophilen Granulocyten.

Rogers: Die hyperplastische Muskulatur ist dicht von büschelartig angeordneten, feinsten Nervenfasern durchsetzt. Diese verzweigen sich oft, und man hat den Eindruck, daß sie in die Zellen eindringen. Gegenüber Testschnitten des normalen Darmes bei gleicher Färbemethode sind die nervösen Elemente stark vermehrt.

Zusammenfassung: Umschriebener Diverticulitistumor mit mächtiger Hyperplasie der Muskulatur und dadurch bedingter schwerer Stenosierung des Lumens.

Epikrise

Diese Beobachtungen, welche verschiedene Grade einer chronischen Diverticulitis des Colon sigmoides darstellen, erlauben uns, einige Merkmale des klinischen Verlaufes zu unterstreichen und ein pathologisch-anatomisches Bild für diese Krankheit abzugrenzen.

Es wird einmal mehr bestätigt, daß die Erkrankung nicht so selten ist, wie allgemein angenommen wird, und daß sie ältere Leute befällt, entsprechend dem späten Auftreten der sog. Kotdivertikel beim Menschen. Zu welchem Zeitpunkt die Diverticulitis beginnt, ist sehr schwer zu bestimmen. Sie setzt so schleichend ein, daß mehrere Patienten, ohne von ihrer Krankheit etwas zu verspüren, plötzlich unter Ileuserscheinungen erkranken und ärztlicher Behandlung bedürfen. Bei genauer Betrachtung entdeckt man retrospektiv bei der Mehrzahl der Patienten eine ausgesprochene Neigung zu hartnäckiger, chronischer Obstipation, die mit Durchfall abwechseln kann. In 5 Fällen haben die Patienten mehrere Jahre vorher an Ischias gelitten; ein Zusammenhang dieses Symptoms mit der Entzündung der Sigmadivertikel betrachten wir als möglich; das könnte uns gleichzeitig einen Hinweis für die Dauer der Erkrankung geben.

Sehr heikel ist die Frage der Diagnosestellung und damit die Operationsindikation. Röntgenologisch wird die Diagnose meist richtig gestellt. Der Operationsbefund dagegen, bei welchem ein derber, oft großer Tumor palpiert wird, spricht meistens eher für ein Karzinom, zumal eventuell vergrößerte Lymphknoten vorkommen und Metastasen vortäuschen können. Dadurch kann der Operateur zu ausgedehnten Resektionen veranlaßt werden, die für den Patienten nicht gleichgültig sein können. Erwähnen

möchten wir noch die Tatsache, daß die Senkungsreaktion stark erhöht ist: sie beträgt in allen operativ angegangenen Fällen, wo sie bestimmt wurde, zwischen 50 und 122 mm in der 1. Stunde.

Am Operationspräparat sind mit bloßem Auge die Divertikel, wie bereits bemerkt, äußerlich nicht sichtbar, denn sie sind in entzündlichen Massen oder in Appendices epiploicae eingebettet. Sie tragen höchstens dazu bei, der Darmwand ein grobhöckeriges Aussehen zu verleihen und dadurch erst recht ein Karzinom vorzutäuschen. Beim eröffneten Darm fühlt sich die Darmwand selbst hart an, besitzt aber noch eine gewisse Elastizität. Die Schleimhaut ist regelmäßig, gegen die Unterlage gut verschieblich, die Divertikelöffnungen schlitzförmig, müssen gesucht, um gesehen zu werden; sie sind meist für eine feine Sonde leicht durchgängig.

Unter dem Mikroskop stechen drei Merkmale besonders hervor:

1. die Hypertrophie und Hyperplasie der Muskulatur;
2. die Hypertrophie und Hyperplasie des Plexus Auerbachi;
3. die schwere und in gewissen Fällen eigenartige Entzündung um die subserös gelegenen Divertikel.

Die Verdickung der Muskulatur, welche in den ausgesprochenen Fällen sehr beträchtlich, in den leichteren geringer ist, fehlt nie. Dabei betrifft der weitaus größte Anteil der Hyperplasie die innere Ringmuskelschicht. Durch diese Muskelhypertrophie kommt es nun zu einer Verengung des Darmlumens, welches sich durch eine kräftige Kontraktion leicht ganz verschließen kann.

Die Nervengeflechte des Plexus myentericus Auerbachi sind stark verändert. Man bemerkt ferner eine deutliche Hyperplasie der nervösen Elemente; der Plexus ist dabei unregelmäßig verdickt, wobei an einigen Stellen richtige knotenförmige Auftreibungen gebildet werden, z. T. ist er aufgespalten, und Nervenknötchen scheinen in die Muskulatur verlagert zu sein. Näher betrachtet, läßt der Plexus selber verschiedene Abweichungen von der Norm erkennen, welche als Ausdruck eines Degenerationszustandes betrachtet werden müssen (*Abrikossoff, Oesten*): neben einer absoluten und relativen Zunahme der glösen Elemente, insbesondere der kleinen Formen, erscheinen die Ganglienzellen stark polymorph, ihre Verteilung unregelmäßig; dichte Anhäufungen alternieren mit fast leeren Bezirken, die Zellen selbst sind teils vergrößert, gequollen, ihre Färbbarkeit entsprechend herabgesetzt, ihr Protoplasma vakuolär, die Abgrenzung zwischen Kern und Protoplasma flau, unscharf, in einigen Fällen ist der Kern überhaupt nicht mehr erkennbar, teils geschrumpft, sehr intensiv gefärbt, von unregelmäßiger Form. Häufig ist der Plexus hyperämisch, in einigen Fällen kleinzellig infiltriert. Ob hier echte Lymphocyten vorliegen oder lymphocytenähnliche Gliazellen, ist schwer zu entscheiden.

Die Untersuchungen auf die Nervenfasern selbst haben ungleiche Resultate ergeben. Während in der hyperplastischen Muskulatur von 3 Fällen ein-

deutige und teilweise starke Zunahme der Nervenfasern zu sehen ist (Fälle 3, 12, 13), sind in anderen drei Fällen, wo die Muskelhyperplasie ebenso stark ausgeprägt ist, die Nervenfasern sicher nicht vermehrt (Fälle 9, 10, 11).

Die entzündliche Komponente hat ihren Schwerpunkt in den intramural und subserös gelegenen Divertikeln. Je nach der Schwere des Falles variiert das Bild von einer einfachen katarrhalischen Entzündung der Schleimhaut bis zu den schweren, mit Ulceration der Mucosa verbundenen Fällen, in welchen üppige Granulationsgewebsbildung mit Fremdkörperreaktion und eventueller Fistelbildung zu beobachten ist. Eigenartig ist das Auftreten knötchenförmiger Rundzelleninfiltrate in der Submucosa und Subserosa und die in den schweren Fällen besonders deutliche Eosinophilie der Granulocyten.

Diese Befunde sind mit denen verschiedener Autoren kaum in Einklang zu bringen, welche bei der Diverticulitis praktisch nur Veränderungen der Serosa für maßgebend halten (*Mailer, Boyd* u. a. m.). Mit ihnen haben wir auch den Eindruck, daß die Krankheit in den Divertikeln anfängt, um nachher die Darmwand gewissermaßen von außen her zu befallen, möchten aber den Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen in die stark hypertrophierte Muskulatur verlegen, weil sie weit mehr als eine narbige Veränderung das anatomische Substrat der Darmunwegsamkeit bildet. Zwar haben auch unsere Fälle gelegentlich narbige Verdickung der Serosa und der Submucosa gezeigt, diese blieb aber gegenüber der Muskelhypertrophie immer im Hintergrund.

Ähnliche Hyperplasien der Muskulatur des Magen-Darm-Tractus sind in der Literatur gut bekannt, so bei der idiopathischen muskulären Hypertrophie des Oesophagus (*Bühler, Helmke*), bei der Pylorushypertrophie (*Ladd – Ware – Prikett, Donovan, Niero*)², bei der idiopathischen Hypertrophie des Ileums (*Zeek und Herrmann*), bei dem kongenitalen Megacolon (*Muehsam*), im Dünndarm und im Dickdarm bei Meconium-Ileus (*Zischka*). *Guthrie* veröffentlichte den Fall eines 11jährigen, an akuter Glomerulonephritis gestorbenen Mädchens, bei welchem eine solche Hypertrophie im Oesophagus, Duodenum und Jejunum bestand. Interessant ist, daß in der Veterinärmedizin beim Pferd eine gleichzeitige Hyperplasie der Muskulatur des thorakalen Teiles des Oesophagus, des Pylorus und des untersten Ileum bekannt ist (*Kitt, Dobberstein*). Unser Fall 5 zeigt neben der Diverticulitis eine Hypertrophie der Speiseröhrenmuskulatur. Eigenartig ist, daß in allen diesen Bildern ausschließlich oder wenigstens in weitaus überwiegendem Maße eine Hyperplasie der inneren Ringmuskelschicht zu sehen ist.

Das Danebenbestehen von so schweren nervösen und muskulären Veränderungen scheint uns kein Zufall zu sein; welch großen Einfluß das nervöse

² Dieses Problem haben *Andersen, Gammelgaard und Licht, Berk und Dunlop, Bonell, Falle, Hobson, Junet, Martin und Burden, Nafe, Netto, Schaefer und Erbes, Vorhaus* u.a.m. bearbeitet.

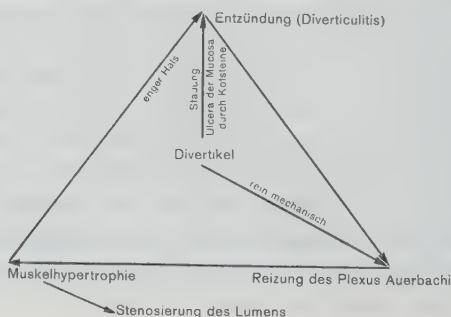
Element auf die Muskulatur haben kann, ist allgemein bekannt. Ein direkter Zusammenhang zwischen Hyperplasie der Muskulatur und Störungen ihrer Innervation ist in der Literatur nichts Neues und wird in der Mehrzahl der oben bereits erwähnten Zustände angenommen, welche dadurch eine gewisse pathogenetische Ähnlichkeit mit unseren Fällen zeigen. Während *Guthrie* in ihrem Fall keine Veränderung des Nervenplexus fand, bezeichnet *Dobberstein* die bei den Pferden gefundene Hypertrophie des Oesophagus, Pylorus und Ileum als eine Hypertrophie der Muskulatur von Sphinkteren, für die spastische Zustände angenommen werden. *Bühler* betrachtet die idiopathische muskuläre Hypertrophie des Oesophagus als den morphologischen Ausdruck einer funktionell bedingten Vagusreizung, teils bei Herzhypertrophie, teils bei Vorhandensein von Quellaaffektionen im Sinne von *Roessle*. Die Ätiologie des kongenitalen Megacolon ist unbekannt; als Ursache der Hirschsprungschen Krankheit bei Kindern nehmen *Bodian*, *Stephens*, *Ward* sowie *Whitehouse* und *Kernohan* eine primäre Agenesie der parasymphatischen Ganglienzellen an, welche zur Kontraktion des betreffenden Darmsegmentes führt. Proximal davon sind die Wand und besonders die Muskulatur hypertrophisch, hier sind dann die Ganglienzellen gut ausgebildet. Bei einem 19jährigen, an Darminfarzierung infolge Mesenterialthrombose gestorbenen Manne, bei welchem klinisch eine Ileitis terminalis diagnostiziert worden war, fanden *Zeek* und *Herrmann* eine mächtige Hypertrophie der inneren Ringmuskelschicht des Ileums, welche von einer knotigen Hyperplasie des Plexus Auerbachii begleitet war. Man konnte hier keine andere, insbesondere keine nennenswerte entzündliche Veränderung in der Ileumwand feststellen, so daß die Autoren an eine wahrscheinlich grundlegende kongenitale Ursache glauben, gleichzeitig aber die Veränderungen des Plexus myentericus unterstreichen und an eine mögliche Verschärfung des Prozesses durch einen unbekannten, das autonome Nervensystem beeinflussenden Faktor denken.

Außer der Annahme eines Zurückbleibens auf einer fötalen Entwicklungsstufe glaubt *Niero* die Pylorushypertrophie auf einen von der Hyperplasie der nervösen Elemente beherrschten Gigantismus der ganzen Magenwand zurückführen zu müssen. In seinen Fällen sind beide Plexus submucosus und myentericus unregelmäßig knotenförmig verdickt, die Muskulatur ebenfalls, wobei die innere Ringmuskelschicht besonders stark betroffen wird. Von beiden Hyperplasien wird die nervöse als die primäre betrachtet. Eine abnorme und übertriebene Reizung durch die gewucherten Plexus, die als eine Art Irritationsneurome wirken, schafft nach ihm die Bedingungen für eine überschüssige Entwicklung des Muskelgewebes. Der Umstand, daß nach der Frédet-Rammstedtschen Operation die Patienten, obwohl die Hypertrophie der Muskulatur in gewissen Fällen bestehen bleibt, klinisch heilen, beweist, daß die Durchtrennung der nervösen Bahnen für den operativen Erfolg maßgebend ist.

Die Ursache gewisser Fälle von Meconiumileus, bei welchen Leber und Pancreas intakt waren, wird von *Zischka* nicht in den Darm, sondern in das Nervensystem verlegt. Er findet um den bekannten kittartigen Pfropf eine spastische Kontraktion des Coecum und Colon ascendens, bei Hypertrophie der Wand; diese beruht auf Zunahme der hyperplasierten inneren Muskelschicht, wobei eine starke, fast neuromartige Wucherung des Plexus myentericus zu beobachten ist. Ähnliche Befunde erhob der Autor im Dickdarm chronisch-spastisch obstipierter Erwachsener; er betrachtet die Plexuswucherung als den morphologischen Ausdruck eines dauernden Reizzustandes des vegetativen bzw. zentralen Nervensystems und bringt als Beweis dafür, daß er degenerative Ganglienzellveränderungen im dorsalen Vagus-kern, im Nucleus ambiguus und in der Substantia reticularis von Meconium-ileus-Patienten finden konnte und daß spastische Obstipation auch bei organischen Erkrankungen des Nervensystems, wie Tabes, Bleiintoxikationen usw., zu finden ist.

Bei der chronischen Diverticulitis glauben wir ebenfalls einen Zusammenhang zwischen dem gewucherten Plexus Auerbachi und der mächtigen muskulären Hypertrophie und Hyperplasie der Darmwand annehmen zu dürfen; wir möchten diese letzte als Arbeitshypertrophie auf Grund dauernder unregelmäßiger und unkoordinierter Reize der als Irritationsneurome wirkenden hyperplastischen Nervengeflechte deuten, dies um so mehr, als besonders die innere Ringmuskelschicht hypertrophiert, welche für die vom Plexus myentericus regulierten peristaltischen Bewegungen des Darmes verantwortlich ist. Der Plexus wird durch die bis zur Serosa durchtretenden Divertikel schon mechanisch gereizt; es ist bekannt, daß bei reiner Diverticulosis ohne jegliche entzündliche Komponente die Darmwandmuskulatur in geringgradigem Maße hypertrophiert (*van den Hoed*), was wir an eigenen Fällen bestätigen konnten. Man kann sich gut vorstellen, daß durch die schwere chronische Entzündung der Divertikel ein Reiz sich stärker auswirken wird, der zur muskulären Hypertrophie führt; diese letztere begünstigt durch Abdrosselung des Divertikelhalses die Stauung und dadurch die Entzündung, so daß ein Circulus vitiosus entsteht, welcher zur massiven Muskelhypertrophie mit folgenden Stenoseerscheinungen führt.

Schematisch ist der Vorgang folgendermaßen darzustellen:



Die Entzündung um die Divertikel als solche bietet ein interessantes Bild. In den schweren Fällen ist ein zellreiches Granulationsgewebe um die Divertikelkuppe zu sehen; in diesem kann man reichlich Fremdkörperriesenzellen (Fälle 7, 8, 11, 12) sowie knötchenförmige Infiltrate von Lymphocyten und Plasmazellen (Fälle 3, 8, 10, 11, 12, 13) sehen. Das erinnert stark an das Bild der sog. Ileitis terminalis, besser Enteritis regionalis³ genannt. Charakteristisch für diese Krankheit ist das Nebeneinanderauftreten von Riesenzellen vom Fremdkörpertypus und von knötchenförmigen Rundzelleninfiltraten in einem zellreichen Granulationsgewebe, welches in der Submucosa und in der Schleimhaut lokalisiert ist (*von Meyenburg*). Man findet dabei eine Hypertrophie des Muskelmantels. Die Pathogenese der Erkrankung ist noch umstritten. *Von Meyenburg* glaubt, daß primäre Läsionen verschiedener Ätiologie bei Bestehen einer besonderen Disposition (fibröse Diathese?) durch Zerstörung des Epithels den Eintritt von Darminhalt in die Darmwand ermöglichen, so daß durch Fortbestehen einer nicht spezifischen Entzündung die Ileitis regionalis zustande kommt.

Die Entzündung scheint also bei der Enteritis regionalis und in gewissen Fällen von chronischer Diverticulitis (Fälle 8, 11, 12) gleich zu sein; einziger Unterschied ist die Lokalisation, da das Granulationsgewebe bei der Diverticulitis in der Subserosa liegt. Das läßt sich leicht erklären und ist logisch, weil die Entzündung bzw. die primäre Läsion in Divertikeln auftritt und diese sich jenseits des Muskelmantels befinden. Es scheinen uns deshalb diese Diverticulitisfälle eine Stütze für die pathogenetische Anschauung *von Meyenburgs* über die Ileitis regionalis zu sein; die Divertikel schaffen durch Begünstigung der Stase und einer mechanischen Epithelschädigung durch Kotsteine den zur Ulceration des Epithels notwendigen ätiologischen Faktor, auf welchem sich dann diese merkwürdige Entzündung aufpfropft. Auf diese Überlegungen stützt sich unsere Überzeugung, daß die chronische Diverticulitis ein dem breiteren Begriff der Enteritis regionalis unterstellter Zustand ist, indem sie sich gelegentlich bis zu einer besonderen Form der Enteritis regionalis entwickeln kann.

Nicht jeder Divertikelträger bekommt nun eine Diverticulitis, und nicht jede Diverticulitis führt zur schleichend verlaufenden hypertrophisch-stenosierenden Form, selbst wenn es die zeitlichen Verhältnisse gestatteten.

Saltykow glaubt, daß sich alle chronisch-stenosierenden Entzündungen des Magen-Darm-Tractus auf Grund einer fibrösen Konstitution («fibroplastischen Diathese») der befallenen Individuen entwickeln; er hat auf Grund anthropometrischer Merkmale einen Menschentypus abgegrenzt, der die Neigung zu einer stärkeren Anbildung von fibrösem Gewebe bei allen Prozessen zeige, wo eine Bindegewebswucherung in Betracht kommt;

³ Dieses Problem haben *Chrohn*, *Guinsburg* und *Oppenheimer*, *Fusaro*, *Jackson*, *Lüscher*, *Merke*, *Inberg*, *Rodanike*, *Kirsner* und *Palmer* sowie *Scheidegger* und *Berger* u. a. m. bearbeitet.

von *Meyenburg* fragt sich, ob diese Diathese den Bedingungen entspreche, die für das Auftreten der Ileitis terminalis notwendig sind. Für die chronische Diverticulitis kann man dies ablehnen, denn, wie oben erwähnt, besteht der pathologische Vorgang zur Hauptsache nicht in einer besonders reichlichen Apposition von Bindegewebe. Obwohl wir glauben, daß das Nervensystem im Krankheitsgeschehen der chronischen Diverticulitis speziell für die Muskelhypertrophie eine beträchtliche pathogenetische Rolle spielt, möchten wir ihm aber nicht diejenige des primären, ausschlaggebenden Faktors zusprechen im Sinne einer neurotischen Konstitution des Individuums, wie es *Hartmann* für die Ileitis terminalis getan hat.

Zusammenfassung

1. Es werden 13 Fälle von chronischer Diverticulitis des Colon sigmoides beschrieben, von welchen 7 unter Bildung eines sog. Diverticulitistumors verlaufen sind.

2. Ausschlaggebend für die Darmwandverdickung ist eine dem Grade der Entzündung entsprechend stark ausgeprägte Hypertrophie und Hyperplasie der Muskulatur.

a) in drei Fällen ist die peridiverticuläre Entzündung eindeutig vom Typus der sog. Enteritis regionalis;

b) die Nervengeflechte des Plexus Auerbachii sind hyperplastisch und zeigen degenerative Veränderungen.

3. Es wird die Pathogenese der Erkrankung diskutiert und die Muskelhyperplasie in Zusammenhang mit chronischen Reizzuständen der nervösen Darnelemente gebracht. Es wird der Vergleich mit anderen muskulären Hypertrophien des Magen-Darm-Tractus gezogen, bei welchen ebenfalls dem Nervensystem eine pathogenetische Rolle zugesprochen wird.

4. Es wird auf die klinische Bedeutung der Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Diverticulitistumor und Karzinom und auf ihre Wichtigkeit für das weitere Schicksal der Patienten besonders hingewiesen⁴.

Abrikossoff, A.: Virchows Arch. **240**, 281 (1922). — *Andersen, K.*, *Gammelgaard, A.*, und *Licht, F.*: Acta radiol. (Schwd.) **25**, 552 (1946). — *Barling, S.*: Brit. med. J. **1926/I**, 322. — *Bearse, C.*: J. amer. med. Assoc. **132**, 371 (1946). — *Berk, J.*, *Dunlop, H.*: Ann. Surg. **119**, 124 (1944). — *Bodian, M.*, *Stephens, D.*, und *Ward, B.*: Lancet **1949/I**, 6. — *Bonell, G.*: Dtsch. med. Wschr. **70**, 267 (1944). — *Boyd, W.*: Surgical Pathology, 5. Aufl. 1942. W. B. Saunders & Co., Philadelphia (Pa.). — *Bühler, J.*: Schweiz. Z. Path. **6**, 249 (1943). — *Chrohn, B.*, *Guinsburg, L.*, und *Oppenheimer, S.*:

⁴ Für die Überlassung der Krankengeschichten bin ich den Herren Proff. *Henschen, Heusser, Ludwig, Merke, Schürch* †, *Schultheiss* und *Staub*, Herrn Prof. *M. Lüdin* (Vorsteher des Universitäts-Röntgeninstitutes Basel) für die Überlassung der Röntgenbilder sowie Herrn P. D. Dr. *C. Buetti* für die Mithilfe bei deren Beurteilung sehr zu Dank verpflichtet.

J. amer. med. Assoc. **99**, 1333 (1932). — *Dobberstein*: zit. nach Helmke. — *Donovan, E. J.*: Ann Surg. **124**, 708 (1946). — *Fairbanks, T. G.*, und *Rob, C. G.*: Brit. J. Surg. **35**, 105 (1947). — *Fusaro, W. J.*: Amer. J. Surg. **73**, 720 (1947). — *Galambos, A.*, und *Mittelman-Galambos, W.*: Rev. Gastroenterol. **13**, 171 (1946). — *Guthrie, K. R.*: Arch. Dis. Childh. **20**, 176 (1945). — *Hartmann, G.*: Acta neuroveget. **1**, 171 (1950). — *Helmke, K.*: Virchows Arch. **304**, 79 (1939). — *Hobson, H.*: Brit. med. J. **1948/I**, 99. — *Van den Hoed*: zit. nach Neff. — *Kitt*: zit. nach Helmke. — *Jackson, A. S.*: Surg. etc. **65**, 1 (1937). — *Inberg, K.*: Ann. chir. et gyn. fenn. **36**, 219 (1947). — *Junet, W.*: Rev. méd. Suisse rom. **66**, 514 (1946). — *Ladd, W. E.*, *Ware, P. F.*, und *Prikett, L. K.*: J. amer. med. Assoc. **131**, 647 (1946). — *Lüscher, M.*: Schweiz. med. Wschr. **79**, 97 (1949). — *McGrath, B. F.*: Surg. etc. **15**, 429 (1912). — *Mailer, R.*: Lancet **215**, 51 (1928). — *Martin, E.*, und *Burden, V. S.*: Ann. Surg. **88**, 565 (1928). — *Mayo, W. J.*: J. amer. med. Assoc. **69**, 781 (1917). — *Merke, F.*: Schweiz. med. Wschr. **77**, 751 (1947). — *von Meyenburg, H.*: Schweiz. Z. Path. **2**, 217 (1939). — *Muehsam, E.*: Amer. J. digest. Dis. **13**, 3 (1946). — *Nafe, C.*: Arch. Surg. (Am.) **54**, 555 (1947). — *Neff, G.*: Erg. Chir. u. Orthop. **31**, 302 (1938). — *Netto, C.*: Presse méd. **48**, 148 (1940). — *Niero, G.*: Clin. pediatri. **29**, 13 (1947). — *Oesten, H.*: Acta med. scand. **76**, 316 (1931). — *Paschetta, W.*: J. Radiol. et Electrol. **29**, 73 (1948). — *Pettigrew, A.*: Un. méd. Canada **74**, 1438 (1946). — *Rodanike, E.*, *Kirsner, J.*, und *Palmer, L.*: Gastroenterol. **1**, 687 (1943). — *Rosser, C.*: J. internat. Coll. Surg. **11**, 17 (1948). — *Saltykow, S.*: Beitr. path. Anat. **95**, 450 (1935). — *Sanders, L. C.*: Rev. Gastroenterol. **13**, 294 (1946). — *Schaefer, A.*, und *Erbes, J.*: Surg. etc. **86**, 45 (1948). — *Scheidegger, S.*, und *Berger, A.*: Schweiz. med. Wschr. **76**, 92 (1946). — *Vorhaus, M.*: Gastroenterol. **7**, 464 (1946). — *Whitehouse, F.*, und *Kernohan, J.*: Arch. int. Med. (Am.) **82**, 75 (1948). — *Zeek, P.*, und *Herrmann, L.*: Arch. Path. (Am.) **49**, 150 (1950). — *Zischka, W.*: Arch. Kinderhk. **131** (1944), 129; **138**, 1 (1949).

